

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1939

THESE

N° 1122

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Jean MULLER

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris.

Né le 24 juin 1912, à Paris (Seine).

Contribution au Diagnostic
de la
Paralysie Infantile

Président : M. NOBÉCOURT, Professeur.

PARIS

AMÉDEE LEGRAND, ÉDITEUR
93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 93

1939

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1939

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Jean MULLER

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris.

Né le 24 juin 1912, à Paris (Seine).

Contribution au Diagnostic
de la
Paralysie Infantile

Président : M. NOBÉCOURT, Professeur.

PARIS
AMÉDEE LEGRAND, ÉDITEUR
93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 93

1939

I. — PROFESSEURS

Anatomie	MM. ROUVIERE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	POLONOVSKI
Bactériologie	Robert DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	ABRAMI.
Pathologie chirurgicale	MONDOR.
Anatomie pathologique	LEROUX.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	CHIRAY.
Clinique médicale	LOEPER.
	CARNOT.
	CLERC.
	Marcel LABBE.
	LEREBoullet.
	NOBECOURT.
Hygiène et clinique de la première enfance	H. CLAUDE.
Clinique des maladies des enfants	GOUGEROT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	GUILLAIN.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	LEMIERRE.
Clinique des maladies du système nerveux	CUNEO.
Clinique des maladies infectieuses	GOSSET.
Clinique chirurgicale	GREGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	CHEVASSU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements	JEANNIN.
	LEVY-SOLAI.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	Maurice VILLARET.
Clinique de la Tuberculose	TROISIER.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
Clinique de cardiologie	LAUBRY.
Clinique de neuro-chirurgie	Clovis VINCENT
Assistance médico-sociale	N...
	HAZARD.
	HOVELACQUET.
Professeurs sans chaire	MULON.
	OLIVIER.
	SANNIE.
	VERNE.

II. — AGREGES EN EXERCICE

MM.	MM.
AMELINE Pathologie chirurgicale.	CHEVALLIER. Pathologie médicale.
BARIETY Pathologie médicale.	COSTE Pathologie médicale.
BENARD (Henri) Pathologie médicale.	DOGNON Physique.
BERNARD (Etienne) Pathologie médicale.	FEY Urologie.
BEZANÇON	FUNCK Pathologie chirurgicale.
(Justin) Hydrologie.	GALLIARD Parasitologie.
BOULIN Pathologie médicale.	GASTINEL Bactériologie.
BULLIARD Histologie.	DE GAUDART D'ALLAINES. Pathologie chirurgicale.
CATHALA Pathologie médicale.	



II. — AGREGES EN EXERCICE (Suite).

MM.
 GAYET Physiologie.
 DE GENNES .. Pathologie médicale.
 GIROUD Histologie.
 HAGUENAU ... Pathologie médicale.
 HALPHEN Oto-rhino-laryngologie.
 HUGUENIN ... Anatomie pathologique
 JOANNON Hygiène.
 LACOMME Obstétrique.
 LANTUEJOL.. Obstétrique.
 LAROCHE (Guy) Pathologie médicale.
 LAVIER Parasitologie.
 LELONG Pathologie médicale.
 LEMAIRE Pathologie expérimentale.
 LEVEUF Pathologie chirurgicale.
 M^{lle} J. LEVY .. Pharmacologie.

MM.
 LEVY-VALENSI. Neurologie et Psychiatrie.
 MENEGAUX ... Pathologie chirurgicale.
 MOLLARET ... Pathologie médicale.
 MOREAU Pathologie médicale.
 MOULONGUET. Pathologie chirurgicale.
 MOUQUIN Pathologie médicale.
 PETIT-DUTAILLIS.. Pathologie chirurgicale.
 PIEDELIEVRE.. Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 RENARD Ophtalmologie.
 RICHEL Physiologie.
 SÈNEQUE Pathologie chirurgicale.
 TURPIN Pathologie médicale.
 VIGNES Obstétrique.
 WILMOTH Pathologie chirurgicale.

III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.
 ALGLAVE Pathologie chirurgicale.
 BUSQUET Pharmacologie.
 CHAILLEY-BERT Physiologie.
 GUENIOT Obstétrique.
 HEITZ-BOYER . Pathologie chirurgicale.

MM.
 LARDENNOIS . Pathologie chirurgicale.
 LE LORIER... Obstétrique.
 NEVEU-LEMAIRE. Parasitologie.
 SCHWARTZ ... Pathologie chirurgicale.
 VAUDESCAL .. Obstétrique.

IV. — AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent

MM.
 ALAJOUANINE.
 AUBERTIN.
 BRULÉ.
 CHABROL.
 DONZELOT.
 DUVOIR.
 LIAN.
 PASTEUR-VAL-
 LERY-RADOT.
 SÉZARY.

Clinique médicale.

MM.
 BASSET.
 BROCC.
 CADENAT.
 GATELLIER.
 MOURE.
 QUENU.
 VELTER.

Clinique chirurgicale

MM.
 ECALLE.
 METZGER.

Clinique obstétricale.

V. — CHARGES DE COURS

MM.
 CHAILLEY-BERT, agrégé Education physique.
 LEDOUX-LEBARD Radiologie clinique.
 RUPPE Stomatologie.
 WEIL-KALLÉ Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A NOTRE MAÎTRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR NOBECOURT

Professeur de Clinique des Maladies des Enfants.

*Qui a bien voulu accepter la présidence
de cette thèse.*

A NOTRE MAÎTRE
MONSIEUR LE DOCTEUR BABONNEIX

Médecin de l'Hôpital St-Louis.

*Qui nous a inspiré le sujet de cette thèse
et nous a dirigé dans ce travail.*

A NOS MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX

Stage :

MONSIEUR LE PROFESSEUR GOSSET

MONSIEUR LE PROFESSEUR CARNOT

MONSIEUR LE DOCTEUR AUBERTIN

MONSIEUR LE PROFESSEUR MONDOR

MONSIEUR LE PROFESSEUR NOBECOURT

MONSIEUR LE DOCTEUR CADENAT

MONSIEUR LE PROFESSEUR GOUGEROT

MONSIEUR LE PROFESSEUR GUILLAIN

MONSIEUR LE DOCTEUR VIGNES

Externat :

MONSIEUR LE DOCTEUR P. MOURE

MONSIEUR LE DOCTEUR RIST

MONSIEUR LE DOCTEUR LEMELAND

MONSIEUR LE DOCTEUR P. E. WEILL

MONSIEUR LE DOCTEUR R. DEGOS

MONSIEUR LE DOCTEUR BABONNEIX

INTRODUCTION

En écrivant ces lignes, nous n'avons pas eu la prétention d'apporter des faits nouveaux, ni la solution à un problème qui est encore controversé par les plus grands noms de la neurologie. Nous avons essayé de rappeler et de préciser les difficultés qu'apportent parfois le diagnostic de la paralysie infantile et plus spécialement quand il se pose avec celui de l'encéphalite léthargique.

Nous avons voulu d'abord opposer à l'impression de facilité qui se dégageait des descriptions classiques, les notions actuelles qui compliquent singulièrement le problème.

C'est ainsi que nous avons cru bon de rappeler sommairement les schémas de la maladie de Heine Medin et de l'encéphalite léthargique et de les faire suivre de quelques observations qui nous ont été obligeamment prêtées par notre Maître, le D^r BABONNEIX, qui montrent combien la facilité apparente du diagnostic contraste avec les difficultés réelles qu'apporte la clinique.

Classiquement la symptomatologie de la paralysie infantile typique est dominée par des paralysies subaiguës, massives, rapidement constituées, survenant dans le jeune âge et présentant une tendance spontanée plus ou moins complète à la régression, accompagnées au bout d'un certain temps de troubles graves des réactions électriques.

Au point de vue anatomique, elle traduit une atteinte limitée aux cornes antérieures de la moelle.

Schématiquement, après une incubation de un à quatre jours, le début est marqué par des signes infectieux (état fébrile, malaise), avec rhino-pharyngite, signes digestifs, et surtout signes méningés (céphalée, vomissement, constipation, Kernig, douleurs parfois très vives, raideur de la nuque). Ce début a une durée variable : quelques jours, une semaine ou deux, jusqu'à l'apparition des paralysies qui marquent la période d'état de la maladie.

Ce sont des paralysies flasques, massives, brusques, avec aréflexie tendineuse, sans troubles sensitifs (à aucun mode), sans troubles sphinctériens. Les signes infectieux du début, tantôt persistent, tantôt s'amendent. Le liquide céphalo-rachidien est clair, hyperendu, hyperalbumineux riche en lymphocytes, complètement stérile.

L'évolution semble ainsi rester stationnaire pendant une semaine ou deux ou plus. Cependant déjà,

des examens électriques successifs permettraient de relever, d'un examen à l'autre, des modifications de l'excitabilité des muscles paralysés. Cliniquement d'ailleurs on va assister à une régression spontanée des paralysies. Régression dont les progrès se manifesteront sur le tonus musculaire, la réflectivité tendineuse et la motricité.

Cette régression est souvent d'abord rapide, étonnante. Elle se poursuit pendant un temps variable, mais tend bientôt à se ralentir en dépit du traitement imposé au malade.

Finalement, la maladie paraît se stabiliser et il est dès lors possible d'établir un bilan des paralysies qui paraissent désormais irréductibles. En fait, ce serait une erreur de croire à une fixation définitive quand un traitement bien conduit et persévérant peut encore obtenir une amélioration considérable. Ce bilan permet de conclure à des paralysies qui ont une topographie localisée, intéressant par exemple la loge antéro-externe de la jambe, le quadriceps crural, le groupe radiculaire supérieur du plexus brachial, ou encore des distributions plus dissociées.

Les muscles intéressés subissent une atrophie importante, massive, très précoce, très rapide, entraînant si on ne traite pas à temps, des rétractions tendineuses qui, selon la localisation, peuvent avoir des conséquences fonctionnelles désastreuses.

Le diagnostic dans cette forme typique devient facile, à l'apparition des paralysies. On éliminera aisément les paralysies centrales par compression mé-

dulaire; les paralysies diphtériques, les autres polynévrites, qu'elles soient de nature infectieuse ou toxique, sont exceptionnellement un diagnostic.

Il faudrait avoir méconnu la phase paralytique pour être amené à discuter secondairement en présence d'une atrophie musculaire : on éliminerait alors une myopathie, affection familiale à début progressif, indolent, au cours de la 2^e enfance, à évolution lente, avec gêne fonctionnelle progressive, pseudo-hypertrophie de certains territoires musculaires (mollet), lordose, démarche en canard, attitude typique de l'enfant qui allongé par terre cherche à se relever en remontant le long de son corps.

Chez le nourrisson, on ne prendra pas la paralysie infantile pour une maladie de Parrot, pseudo-paralysie syphilitique douloureuse, sans trouble électrique, sans véritable paralysie, pour un scorbut infantile.

Au début de la poliomyélite, avant l'apparition des paralysies, il est pratiquement difficile de pouvoir annoncer une paralysie infantile. Les signes que l'on a voulu donner en faveur du diagnostic dès cette période ne sont ni constants, ni spécifiques; ce sont une courbe thermique en dôme, un aspect porcelanique de l'œil, des trémulations dans les muscles qui seront atteints.

L'abolition de certains réflexes tendineux aurait déjà plus de valeur.

En fait, ayant la notion d'épidémicité, on peut redouter le développement d'une paralysie infantile en

présence d'un syndrome infectieux ou méningé, avec diminution des réflexes.

Le diagnostic de la paralysie infantile devient infiniment plus complexe quand celle-ci revêt, comme on le voit souvent en clinique, une forme atypique. On connaît l'extrême fréquence des formes méningées dans lesquelles la symptomatologie est dominée, voire résumée par un syndrome méningée plus ou moins intense avec Kernig, raideur de la nuque, hyperesthésie cutanée, accompagné ou non d'un élément infectieux. L'examen du L. C. R. orientera à tort sur la nature de cette réaction méningée :

un liquide clair, albumineux, lymphocytaire, aseptique, va faire redouter une méningite tuberculeuse;

un liquide louche : une méningite purulente dont on cherchera en vain à identifier le germe;

parfois encore, le L. C. R. est hémorragique, et fait arrêter le diagnostic d'hémorragie méningée.

L'évolution cependant va obliger à réformer ces premiers diagnostics.

Parfois, après plusieurs jours d'attente, au cours desquelles aucun signe nouveau n'a permis de penser à la paralysie infantile, l'apparition inopinée d'une paraplégie, ou d'une monoplégie flasque vient brusquement révéler l'erreur première et modifier le pronostic et le traitement.

En dehors de ces formes méningées, nous voudrions insister sur la fréquence et l'intérêt des paralysies infantiles dans lesquelles, les signes ne sont plus ceux

d'une atteinte élective des cornes antérieures de la moëlle, mais d'une extension, non seulement aux méninges, mais transversalement aux cordons latéraux de la moëlle, à la substance centro-postérieure, sans que l'on puisse assigner davantage une limite à la diffusion verticale du processus pathologique.

Ce sont ces cas qui sont responsables des multiples formes cliniques dans lesquelles on a voulu individualiser des formes : pyramidales, cérébelleuses, bulbaires, voire cérébrales de la paralysie infantile.

On a pu ainsi décrire sous l'étiquette de paralysie infantile des faits qui semblent s'éloigner considérablement des schémas qui ont été faits de la maladie.

Ainsi ont été placées dans ce cadre :

des formes avec atteinte de la substance blanche, avec signes pyramidaux manifestes : paraplégie avec hyperréflexivité tendineuse, signe de Babinski, troubles sphinctériens;

des formes cérébelleuses associant l'ataxie, l'hypotonie, la dysmétrie, l'asynergie, le tremblement fonctionnel, le nystagmus;

des formes bulbaires avec paralysies oculaires, paralysie faciale, linguale;

des formes ascendantes avec tendance syncopale, mort subite;

enfin des formes exigeant une atteinte encéphalitique pour justifier certains troubles mentaux associés, plus ou moins intenses.

Il était permis, au moins dans ces dernières formes, de mettre en doute la nature poliomyélitique de ces

syndromes que l'on rencontre par ailleurs semblables sous un diagnostic différent. En particulier, on a décrit des faits en tout point comparables dans le cadre de l'encéphalite léthargique.

Dans quelle mesure peut-on faire ainsi chevaucher les deux affections ? Est-il possible de donner des limites à ces deux processus qui sont si profondément différents quand il s'agit des formes typiques.

Il faut d'emblée poser que l'absence actuelle de définition bien nette de l'encéphalite léthargique n'est pas pour faciliter la discrimination. La complexité du problème tient à la fois de l'ambiguïté de la terminologie et de l'absence d'identification des germes : de nombreux ultra-virus ont été isolés entre lesquels on a cherché des analogies sans que l'on puisse conclure encore aujourd'hui à l'identité.

Ainsi a-t-on dû mettre en l'absence d'un critère irréfutable sur le compte d'une hypothétique encéphalite des faits qui n'appartenaient pas à ce diagnostic. Essayons de reprendre succinctement les éléments du diagnostic dans l'encéphalite.

On a décrit classiquement deux syndromes :

l'un algo-myoclonique,

l'autre oculo-léthargique.

La léthargie dans l'encéphalite est une somnolence plus ou moins intense, plus ou moins permanente, contrastant avec une insomnie nocturne habituelle.

Les paralysies oculaires sont ordinairement des paralysies de la musculature extrinsèque du moteur oculaire commun en règle (strabisme externe, diplo-

pie, ptosis), parfois du moteur oculaire externe; auxquelles peuvent s'associer des signes pupillaires :

inégalité, perte du réflexe d'accommodation aux distances et parfois à la lumière;

d'autre part, il est rare de rencontrer des modifications ophtalmoscopiques à l'examen du fond d'œil.

Mais le fait important des troubles oculaires dans l'encéphalite est avant tout le caractère partiel, variable, mobile, instable des signes constatés.

Dans le second syndrome : algo-myoclonique, les algies prennent parfois le type de douleurs musculaires, articulaires, permanentes, parfois au contraire fugaces, intermittentes; voire fulgurantes pseudo-tabétiques.

Les myoclonies sont des secousses musculaires involontaires, brusques, brèves; tantôt localisées à un muscle ou à un groupe de muscles (le hoquet permanent, myoclonie du diaphragme, en est le type caractéristique); tantôt diffuses, intéressant simultanément des territoires très distincts.

A ces deux groupes de faits s'associent souvent des éléments de la plus haute valeur diagnostique :

un syndrome infectieux (d'ailleurs très variable dans sa nature);

une sialorrhée abondante, permanente, caractéristique;

une arythmie cardiaque, respiratoire.

L'examen du L. C. R. montre constamment un liquide clair, albumineux, très lymphocytaire avec par-

fois une augmentation du taux du sucre, et une stérilité complète à l'ensemencement.

Enfin, il faudrait insister d'emblée sur l'importance diagnostique primordiale des éléments d'un syndrome parkinsonien apparu précocement, tels que : hypertonie de type strié, tremblement; parfois très fruste à cette période, qu'on ne manquera pas pourtant de systématiquement rechercher.

En fait, les manifestations atypiques sont aujourd'hui la règle dans les encéphalites et les problèmes qu'elles soulèvent sont autrement complexes.

Comment alors étayer le diagnostic d'encéphalite sur des faits aussi polymorphes et aussi disparates ?

D'abord en s'efforçant de retrouver un ou plusieurs signes appartenant aux syndromes types (paralysies oculaires, sialorrhée, hoquet) et surtout en surveillant l'évolution qui fait souvent apparaître dans un temps variable les éléments caractéristiques d'un syndrome parkinsonien : raideur, tremblement, bradycinesie, perte progressive des mouvements automatiques.

En ce qui concerne le problème posé avec certaines formes de paralysie infantile, il faut insister sur la fréquence actuellement reconnue de formes dites périphériques d'encéphalites aiguës, se présentant avec des paralysies périphériques à type de polynévrite :

paralysie flasque intéressant spécialement les membres avec aréflexie tendineuse et rappelant ainsi les caractères de la paralysie infantile.

On a cherché à leur donner une certaine individualité dans certains signes :

leur localisation prédominante à la racine des membres;

leur variabilité;

l'association fréquente de troubles sphinctériens, de signes méningés.

En fait, nous ne voyons là rien qui ne soit incompatible avec certaines formes de paralysie infantile.

Il est en réalité plus important de retrouver si possible une parésie oculaire, une salivation exagérée, ou encore de dépister dès leur apparition les premiers signes d'un syndrome parkinsonien.

Ainsi, l'évolution vers le parkinson, voir la découverte de ses signes précocement apparus, dès les premiers examens restent en définitive les arguments les plus sûrs en faveur du diagnostic d'encéphalite épidémique.

Toutefois, il semble que le problème ne puisse être encore définitivement résolu sur ces derniers symptômes.

En effet, le tremblement a été signalé au début de certaines paralysies infantiles. Le syndrome parkinsoniens a été signalé par M. ALAJOUANINE au cours de la maladie de Heine Medin (Société de Neurologie, juin 1939).

Enfin certains cas restent difficiles à classer : nous en donnerons pour preuve les quatre observations qu'a bien voulu nous prêter notre Maître, le Docteur BABONNEIX.

OBSERVATION I.

Georges, 17 mois. Vu le 16 novembre 1933. Il y a trois semaines, cet enfant a été pris brusquement d'un tremblement généralisé ayant débuté par les membres inférieurs et bientôt suivi d'une tétraplégie flasque telle que la station verticale ne pouvait être gardée plus de quelques secondes. Pas de fièvre, aucun trouble de la santé générale, aucune réaction méningée. Une ponction lombaire aurait été négative. Au bout d'une quinzaine, la paralysie s'est localisée aux membres inférieurs.

Au moment de l'examen, il n'existe plus qu'une paraplégie flasque totale, sans grosse atrophie, sans perte complète des réflexes rotuliens. La sensibilité générale est conservée. En ce qui concerne la sensibilité spéciale, il n'y a à signaler que du strabisme convergent de l'œil gauche.

Il n'y a pas de troubles sphinctériens. La colonne vertébrale est intacte, mais les membres supérieurs sont encore le siège d'un petit tremblement. En raison de l'existence de cette paraplégie flasque survenue brusquement, on fait le diagnostic de paralysie infantile et on prescrit l'électrothérapie qui est effectuée à l'hôpital St-Louis dans le service du D^r BELOT qui ne tarde pas à observer chez le petit malade des myoclonies et de la salivation. Le diagnostic était donc, non poliomyélite antérieure aiguë, mais encéphalite épidémique. Il s'est ultérieurement confirmé, puisque nous avons eu l'occasion de revoir cet enfant le 22 mars 1939 et que les symptômes dominants chez lui sont : une attitude soudée, une salivation continuelle et enfin l'existence d'une part de myoclonies localisées aux membres inférieurs, de l'autre de troubles du caractère et du sommeil.

OBSERVATION II.

(résumée).

Une fillette de 11 ans qui se trouvait à Ostende en Juillet 1914 est prise le 1^{er} août de paraplégie avec troubles vésicaux, quelques jours après, paralysie des membres supérieurs. A noter qu'à la même époque, sévissait à Ostende une épidémie de paralysie infantile.

En Octobre 1914, elle est examinée à Angers par le D^r TURBOIS qui procède aux constatations suivantes : troubles moteurs consistant en paralysie spasmodique des membres inférieurs, paralysie flasque des membres supérieurs; alternative de flaccidité et de contracture des muscles de la nuque; troubles sphinctériens : incontinence d'urine et des matières; absence de tout trouble sensitif, sensoriel et psychique.

En 1916 et 1921, elle est vue par des spécialistes parisiens, qui comme leur confrère d'Angers, pensent à une poliomyélite anormale. L'un d'eux par surcroît de prudence fait faire une réaction de Wassermann qui est négative.

A la fin de 1921, nouvel examen effectué par M. le D^r DESHAYES d'Orléans. Ce dernier constate une paralysie spasmodique des membres inférieurs avec prédominance de l'élément spasmodique sur l'élément paralytique. A cet état permanent de contracture sont venus, depuis quelque temps se joindre des spasmes de durée très courte, occupant tout le psoas ou les masses sacro-lombaires, et qui semblent provoquées par une tentative d'asseoir l'enfant. En plus de surrêflexivité tendineuse, on constate au membre inférieur gauche un certain degré d'atrophie, siégeant sur le quadriceps crural et sur le groupe antéro-externe de la jambe. Aux membres supérieurs, atrophie Aran Duchenne avec anesthésie, de limites mal déterminées, occupant l'avant-bras. A ces phénomènes paralytiques des membres, ajoutons une paralysie bilatérale des muscles des gouttières vertébrales, d'où cyphose.

Le 29 octobre 1922, nous constatons des troubles moteurs : paralysie spasmodique des membres inférieurs, paralysie flasque des membres supérieurs avec atrophie Aran Duchenne, mouvements involontaires difficiles à classer, mais se rapprochant plutôt des mouvements choreïques.

Troubles sensitifs : prédominant sur les membres supérieurs, sensibilité tactile : retards, absence de perception douloureuse, la piqûre étant perçue comme un simple contact, et surtout thermique, des différences de température n'étant pas perçues : il y a d'ailleurs longtemps que les parents ont remarqué que la fillette se brûlait sans qu'elle s'en aperçût. Ces troubles semblent affecter une disposition radiculaire. La sensibilité profonde est également altérée, la position des divers segments n'étant pas perçue.

OBSERVATION III.

(résumée).

Suzanne, 13 ans, est amenée à l'hôpital Trousseau le 24 mai 1919 parce qu'elle a été prise brusquement de nausées, de céphalée, de douleurs dans la nuque. Elle est tombée à terre et il lui a été impossible de se relever. Depuis lors, elle est atteinte :

de paralysie généralisée,
de rétention d'urines et de constipation,
de fièvre.

Etat actuel : les troubles moteurs existent en une paraplégie flasque, complète pour les membres inférieurs, incomplète pour le tronc et les membres supérieurs.

Les réflexes tendineux sont abolis aux membres inférieurs, diminués au membre supérieur droit, normaux au membre supérieur gauche. Il n'existe ni signe de Babinski, ni trépidation spinale. Des troubles de la sensibilité subjective, les plus importants sont les élancements localisés aux membres inférieurs. Quant aux troubles de la sensibilité objective,

ils affectent le type de la dissociation syringomyélique au moins pour les membres inférieurs. Les troubles sphinctériens persistent. La température oscille aux environs de 38°5, le pouls bat à 70. La P. L. ramène un liquide clair, stérile, ne contenant que 4 lymphocytes par champ et pour lequel la réaction de Wassermann est négative.

Les jours suivants, de vastes escarres fessières et talonnières apparaissent.

Le 22 juin, la paralysie des membres inférieurs commence à se compliquer de contractures, la dissociation syringomyélique de la sensibilité persiste dans toute la zone cutanée sous-jacente à droite, de même il existe toujours de l'incontinence vésico-rectale. Enfin débute une atrophie musculaire prédominant pour les membres supérieurs, au muscles innervés par le cubital, diffuse aux membres inférieurs.

Le 23 juillet : inégalité pupillaire manifeste due à une mydriase de l'œil gauche. Une trépidation spinale vraie s'installe.

2 avril 1928 :

Membre inférieur gauche : parésie généralisée.

Membre inférieur droit : mêmes phénomènes parétiques prédominant sur la flexion dorsale du pied.

La marche est difficile. Dans la station, le poids du corps porte sur le membre inférieur droit.

La descente et plus encore l'ascension d'un escalier sont pénibles.

Les réflexes rotuliens et achilléens sont exagérés, le réflexe des raccourcisseurs fort, le Babinski net des deux côtés.

Les modifications du tonus se réduisent à une certaine laxité des tibio-tarsiennes et des coxo-fémorales.

Sensibilité normale.

Aux membres supérieurs, la motilité est troublée, surtout à droite pour les petits muscles de la main, les longs fléchisseurs. A gauche, parésie du deltoïde, ébauche de griffe cubitale.

Les troubles trophiques prédominent sur les longs fléchisseurs, les muscles des mains. Cyanose. Les réflexes ten-

dineux sont normaux, sauf l'olécranien impossible à trouver.

Hypotonie des muscles expliquant la laxité des coudes et des poignets.

La sensibilité n'est pas altérée.

Réactions électriques : grosse amélioration en ce qui concerne les réactions électriques. La secousse est un peu tardive et un peu trainante, sans cependant qu'il y ait lenteur nette. Il s'agit plutôt de réaction d'atrophie que de dégénérescence vraie.

Recherches de la chronaxie (BOURGUIGNON, 4 décembre 1929). Ce ne sont pas les modifications trouvées d'ordinaire dans les lésions pyramidales. Elles sont celles qu'on trouve quelquefois dans les affections médullaires avec atteinte des cordons sensitifs.

Troubles sphinctériens : un certain degré de constipation, une légère incontinence d'urines.

Examen oculaire :

fonds d'œil normal.

acuité visuelle normale.

accomodation intacte.

Aucun trouble de la motilité oculaire.

Syndrome de Cl. B. Horner à droite.

(Dg. en 1929, P. I., actuellement infection neurotro indéterminée (MOLLARET, STERN, BABONNEIX).

OBSERVATION IV.

Mlle X..., 14 ans. Prise brusquement le 14 novembre 1938 de malaise, de fièvre, bientôt suivi d'une paraplégie flasque. A l'examen effectué avec M. le Docteur CAMELON nous constatons en plus de cette paraplégie flasque avec abolition des réflexes rotuliens et achilléens.

1°) des troubles sphinctériens, incontinence d'urines.

2°) des altérations de la sensibilité objective au tact, à la piqure et à la température sur toute la partie du corps sous-jacente à D 6.

Nous rappelant d'une part qu'au début de la paralysie infantile il existe parfois des manifestations analogues, nous pensons avoir affaire à une poliomyélite antérieure aiguë et nous instituons le traitement dans ce sens :

injections de sérum de Pettit, administration d'antisepsiques du système nerveux : urotropine, salicylate de soude, soins d'hygiène. Les semaines suivantes, non seulement les troubles moteurs et sensitifs caractéristiques d'une myélite transverse ne régressent pas, mais encore on voit apparaître successivement :

des troubles du sphincter anal,
de volumineuses escarres fessières et malléolaires,
une phlébite aiguë de la jambe gauche.

Au bout de deux mois, nouvel incident : la paralysie flasque du début se transforme peu à peu en paralysie spasmodique avec exagération des réflexes achilléens et rotuliens, signe de Babinski, trépidation spinale. On provoque sans la moindre difficulté, par les recherches classiques et des deux côtés les réflexes d'automatisme. Et de temps à autre, se voient sur les jambiers antérieurs et sur les péroniers, des secousses myocloniques. Ajoutons que, si les circonstances n'ont pas permis d'examiner le liquide céphalo-rachidien, la colonne vertébrale a été radiographiée et que le résultat de cet examen a été négatif. La maladie est encore en pleine évolution, mais il est hors de doute qu'à la paraplégie flasque du début s'est substituée une paralysie du type spasmodique.

Ainsi ces quatre observations représentent quatre cas dans lesquels le diagnostic de paralysie infantile a été primitivement porté, puis réformé secondairement, en faveur de celui d'encéphalite.

Nous constatons que trois de ces cas (observations II, III, IV) présentent un certain nombre d'ana-

logies sur lesquelles il convient d'insister. Tous trois ont eu au moins à un stade de leur évolution un épisode spasmodique avec hyperréflexivité tendineuse, signe de Babinski. Le cas II l'a été d'emblée, les cas III et IV le sont devenus secondairement.

Tous trois ont également présenté des troubles sensitifs nets dont deux à type de dissociation syringomyélique; enfin ces trois malades ont présenté des troubles sphinctériens et des troubles trophiques divers (atrophie musculaire, escarres).

Le cas I qui se présentait absolument comme une paralysie infantile avec tétraplégie flasque brusque, subissant spontanément une régression le ramenant à une paraplégie flasque, ne présentant aucun trouble sensitif ni sphinctérien, a dû voir cependant son diagnostic modifié sur l'apparition secondaire du tremblement, de la salivation, de la raideur des myoclonies, d'un léger strabisme convergent.

Ainsi est-il permis de se demander si on n'a pas trop élargi le cadre de la paralysie infantile, quand une surveillance prolongée du malade apporte secondairement des arguments nouveaux contre le diagnostic de poliomyélite antérieure aiguë.

Il reste donc que le problème, au moins au début, peut être des plus ardu à résoudre. Nous avons dit au point de vue clinique les éléments qui pourraient orienter le diagnostic à ce stade; en fait, nous sommes obligés d'avouer qu'en dépit d'examen cliniques rigoureux, des erreurs restent actuellement inévitables sur ce seul terrain.

On a tenté de recourir à des tests biologiques pour étayer le diagnostic de paralysie infantile : Epreuve de neutralisation du virus par le sérum du malade lui-même. Cette épreuve d'abord est d'une réalisation délicate, et d'autre part, n'apporte qu'un argument assez théorique, car elle ne tient pas compte d'une infection poliomyélitique ignorée (méconnue ou inapparente) chez un sujet qui se présente maintenant porteur d'une infection à virus neurotrope.

On a cherché aussi sans plus de succès à appuyer rétrospectivement la clinique sur des arguments anatomo-histologiques : sans doute les lésions constatées dans des cas de paralysie infantile irréfutable, comprennent essentiellement une destruction cellulaire plus ou moins limitée aux cornes antérieures de la moëlle, alors que dans l'encéphalite on trouve essentiellement des lésions périvasculaires et interstitielles ; mais là encore rien d'absolu, on a pu noter dans l'encéphalite « une destruction cellulaire presque complète où les phénomènes de neurophagie calqués sur ceux que l'on observe dans la poliomyélite sont fort accusés ». (Encéphalite léthargique. Encyclopédie médico-chirurgicale, M. H. DESOILLE et Mme ROUNESCO).

Ainsi aujourd'hui encore, la clinique, malgré les lacunes et les insuffisances sur lesquelles nous avons insisté, reste le domaine pratique sur lequel on peut discuter. Des éléments du diagnostic nous retiendrons que c'est parfois une longue évolution qui permet

de prendre partie, encore que l'accord ne soit pas toujours possible après des années d'évolution.

Un diagnostic précoce et sûr aurait pourtant un intérêt thérapeutique non négligeable.

Il n'est peut-être pas en effet indifférent de faire une sérothérapie poliomyélitique à un malade qui est en réalité atteint d'encéphalite léthargique.

CONCLUSIONS

Nous avons essayé de montrer que contrairement à l'opinion classique, le diagnostic de paralysie infantile peut être difficile; que les seules notions de paralysie flasque, massive, rapidement installée, à tendance régressive, sont insuffisantes à caractériser la poliomyélite antérieure aiguë et qu'elles sont aujourd'hui dépassées. On trouve en effet à quelques nuances près le même syndrome dans diverses affections qui, selon toute vraisemblance, sont indépendantes de la paralysie infantile :

Encéphalite aiguë (type Beriel, Devic, Verge, Cruchet);

dans certains syndromes de Guillain Barré;

dans certaines paralysies consécutives à des affections générales et probablement aussi dans nombre de névrites aiguës mal classées.

Il semble que le cadre de la paralysie infantile ait été inconsidérément élargi et qu'on y a introduit des faits qui lui étaient étrangers.

La carence des arguments cliniques fait ressortir la nécessité de chercher sur d'autres bases un terrain qui permettent d'établir des limites précises à la maladie de Heine Medin.

Nous avons vu qu'à l'heure actuelle il n'est pas de données histologiques ou bactériologiques qui autorisent des espoirs dans ce sens.

Ces limites, nous avons essayé de le montrer, sont particulièrement fragiles quand elles séparent la paralysie infantile des encéphalites aiguës, malgré des mois et des années d'évolution, certains cas restent classés différemment par les auteurs les plus qualifiés.

Avec notre maître, le Docteur BABONNEIX, nous avons été amenés à penser que ces difficultés ne pourront être surmontées que le jour où un critère biologique nouveau, pratique et irréfutable sera trouvé, permettant un regroupement sémiologique et une refonte complète des cas englobés jadis dans le cadre de la maladie de Heine Medin.

Ce ne sont sans doute là qu'hypothèses, mais il nous a semblé qu'elles méritaient d'être formulées au terme d'une étude qui n'avait d'autre but que de rappeler certaines difficultés que pose le diagnostic de la paralysie infantile.

Vu : Le Président de Thèse,
NOBÉCOURT.

Vu : Pour le Doyen,
M. TIFFENEAU.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
G. ROUSSY.

